UNIVERSITÉ D'ALGER
FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE D'ALGER

ANNÉE 1923. — N° 3

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

ACCIDENTS NERVEUX PÉRIPHÉRIQUES

DANS

LE PALUDISME

(NÉVRITES et POLYNÉVRITES)

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le 9 février 1923

PAR

Roger ZIMÉRO

Né à Alger, le 7 Septembre 1894
Ex-Interne du Sanatorium de la Ville d'Alger
Médaille de bronze des Epidémies

Membres du Jury :

MM.	**ARDIN-DELTEIL**, Professeur de Clinique Médicale.	*Président.*
	SOULIÉ, Professeur de Pathologie Générale et Microbiologie.	*Juges.*
	RAYNAUD, Professeur de clinique des maladies des Pays Chauds et des maladies syphilitiques et cutanées.	
	AUBRY, Agrégé (Médecine).	

ALGER
IMPRIMERIE MODERNE
2, BOULEVARD LAFERRIÈRE, 2

1923

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41536515_0067

UNIVERSITÉ D'ALGER
FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE D'ALGER

ANNÉE 1923. — N° 3

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

ACCIDENTS NERVEUX PÉRIPHÉRIQUES

DANS

LE PALUDISME

(NÉVRITES et POLYNÉVRITES)

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le 9 février 1923

PAR

Roger ZIMÉRO

Né à Alger, le 7 Septembre 1894
Ex-Interne du Sanatorium de la Ville d'Alger
Médaille de bronze des Epidémies

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Membres du Jury :

MM. ARDIN-DELTEIL, Professeur de Clinique Médicale. — *Président.*
SOULIÉ, Professeur de Pathologie Générale et Microbiologie. — *Juges.*
RAYNAUD, Professeur de clinique des maladies des Pays Chauds et des maladies syphilitiques et cutanées. — *Juges.*
AUBRY, Agrégé (Médecine). — *Juges.*

ALGER
IMPRIMERIE MODERNE
2, BOULEVARD LAFERRIÈRE, 2

1923

UNIVERSITÉ D'ALGER

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

DOYEN	MM. HÉRAIL (I. ✪).
DOYEN HONORAIRE	CURTILLET (O. ✲, I. ✪).
ASSESSEUR	ARDIN-DELTEIL (I. ✪).

PROFESSEURS

Anatomie	MM. WEBER (✲, ⚕, I. ✪).
	LEBLANC (✲, ⚕, I. ✪).
Anatomie pathologique	POUJOL (I. ✪).
Chimie biologique et toxicologie	MAILLARD (✲, ✙, I. ✪).
Chimie minérale et organique	H. GUILLEMARD (A. ✪).
Clinique médicale	ARDIN-DELTEIL (I. ✪).
Clinique chirurgicale	VINCENT (✲, I. ✪).
Clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie	CURTILLET (O. ✲, I. ✪).
Clinique obstétricale et puériculture du 1er âge	ROUVIER (✲, I. ✪).
Clinique ophtalmologique	CANGE (✲, I. ✪).
Clinique médicale infantile	GILLOT (I. ✪).
Clinique des maladies des pays chauds, des maladies syphilitiques et cutanées.	RAYNAUD (A. ✪, ⚕).
Histoire naturelle médicale et parasitologie	TRABUT (✲, I. ✪, O. ⚷).
Histologie	ARGAUD (✲, I. ✪).
Hygiène, hydrologie et climatologie	CHASSEVANT (O. ✲, ✙, I. ✪).
Médecine légale	N...
Matière médicale et thérapeutique	HERAIL (I. ✪).
Pathologie générale et microbiologie	SOULIE (✲, I. ✪).
Pharmacie	MUSSO (I. ✪).
Physiologie	TOURNADE (✲, ⚕, A. ✪).
Physique médicale	DUFOUR (I. ✪).

PROFESSEUR HONORAIRE

M. MALOSSE, Théod. (I. ✪, ✲).

CHARGÉ DE COURS

Médecine opératoire ..... M. CABANES (✲, ⚕, O. I. ✪).

AGRÉGÉS

Chirurgie	MM. COSTANTINI (✲, ✙).
	LOMBARD (✙, A. ✪).
Médecine	AUBRY (✲, ✙).
	N...
Physiologie	GIRAUD (✲, ✙).
Histoire naturelle méd. et parasitologie	SENEVET (✙).
Pharmacie et matière médicale	N...

CHARGÉS DES FONCTIONS D'AGRÉGÉ

Accouchements	MM. FUSTER (✲, ✙, I. ✪).
Anatomie	FERRARI (✙, A. ✪).

NOTA. — La Faculté n'entend donner aucune approbation ni improbation aux opinions émises dans les thèses ; ces opinions doivent être considérées comme propres à leurs auteurs.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A MES SŒURS

A MES AMIS

A MONSIEUR THÉVENIN
Secrétaire-Adjoint des Facultés

Nous gardons le souvenir de la sympathie qu'il nous a toujours témoignée.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR LE PRÉSIDENT ARDIN-DELTEIL

Professeur de Clinique Médicale

Qui a bien voulu nous faire le très grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse, après nous en avoir inspiré le sujet. Qu'il soit assuré de notre profond respect.

A MES JUGES :

A MONSIEUR LE PROFESSEUR SOULIÉ

Professeur de Pathologie générale et de Microbiologie
à la Faculté
Chevalier de la Légion d'Honneur

Dont nous garderons longtemps le souvenir d'excellentes leçons.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR RAYNAUD

Professeur de Clinique des maladies des Pays Chauds
et des maladies syphilitiques et cutanées

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AUBRY

Agrégé (Médecine)
Chevalier de la Légion d'Honneur

A MONSIEUR LE PROFESSEUR J. ROUVIER

Professeur de Clinique Obstétricale et de Puériculture
du premier âge
Chevalier de la Légion d'Honneur

A MONSIEUR LE DOCTEUR VALENSI

Chef de Laboratoire de Clinique Médicale

En reconnaissance sincère de ses conseils éclairés.

A MONSIEUR LE DOCTEUR GARDON

Hommage de reconnaissance pour l'intérêt qu'il nous a témoigné.

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ

ET DANS LES HOPITAUX

JE DÉDIE CETTE THÈSE.

Introduction et Historique

Les complications nerveuses du paludisme représentent des expressions cliniques assez fréquentes. Au début, on ne connut de ces troubles, indépendamment de l'exagération des symptômes nerveux habituels du paludisme, que les diverses névralgies. Depuis, de nouvelles formes de « neuro-paludisme » ont été décrites, telles les modalités comateuse, méningitique et polio-encéphalitique ; aujourd'hui, les plus connues de toutes sont les manifestations cérébrales : elles relèvent, le plus souvent, de simples troubles de la circulation du cerveau ; on peut voir ainsi des troubles de la parole. D'ailleurs, Ouradou, en 1851, et M. Vincent, en 1878, consacrent, à ce sujet, leur thèse inaugurale et relatent de nombreux cas d'aphasie transitoire. Dans le même ordre d'idées, on décrit les formes dysarthritique, amnesique, labyrinthique et apraxique. On voit également le paludisme déterminer une hémiplégie par embolie artérielle ou par hémorragie. L'épilepsie elle-même peut s'observer ; elle se distingue alors de l'épilepsie vulgaire par un accès de fièvre qui précède immédiatement la crise comitiale et par une lymphocytose rachidienne.

M. Dumolard a attiré l'attention sur les localisations médullaires, en publiant dans le « Bulletin Médical de l'Algérie », *d'avril 1910, une observation très démonstrative du Syndrome de Landry chez un paludéen. C'est encore la malaria qui peut donner un syndrome de sclérose en plaques ou de poliomyélite. D'autre part, Trabut, en 1889, a inspiré à son élève Périnelle, une thèse sur « l'accès pernicieux tétanique dans la malaria ». On a relaté également les modalités chiréiforme et parkinsoniforme, voire même myoclonique.*

Un auteur grec, Papastratigrkis, a fait, sur cette ques-

tion, une bonne étude d'ensemble dans un article intitulé « Contribution à l'étude du paludisme nerveux », parue dans la « Revue Neurologique », *en avril 1922 ; il étudie successivement les manifestations méningées, cérébrales, médullaires, les névroses et les accidents névritiques. Cet auteur attire l'attention sur les manifestations névritiques, parce qu'elles apparaissent parfois bien longtemps après le dernier accès fébrile et aussi parce qu'elles intéressent n'importe quel nerf : sensitif, moteur, mixte, au niveau de la tête, du tronc ou des membres.*

Ces névrites périphériques, qui nous occupent, sont du groupe des variétés les moins fréquentes. Le nombre des observations publiées sur ce sujet est peu élevé. Le premier cas connu est, semble-t-il, celui de Rey « Archives de Médecine Navale », *1869, qui était une fièvre palustre compliquée de maladie de Raynaud, cette dernière affection étant due à une contracture des petites artérioles des membres, d'origine névrosique ou névritique. Eichhorst, publie en 1867, un cas de névrite généralisée.*

En 1878, dans une étude sur les paralysies au cours du paludisme, M. Vincent relate une observation où il sépare nettement une névrite périphérique chez un malade ayant présenté un ictus cérébral suivi de phénomènes aphasiques et paraplégiques.

Quelques années plus tard, en 1886, Gowers parle de l'influence indéniable du paludisme sur les nerfs périphériques. En 1887, Singer publie un fait, où la relation de la polynévrite avec la malaria est bien mise en évidence. Dans un travail, publié en 1889, sur les troubles moteurs chez les paludéens, Boinet et Salebert rapportent cinq observations.

Depuis cette époque, d'autres auteurs ont publié des observations de névrites qu'ils inclinent à attribuer uniquement au paludisme ; en réalité, ces faits admettent l'intervention de facteurs multiples, mêlés ou ajoutés à l'infection malarienne ; l'étiologie n'en est pas simple.

Il faut aller jusqu'en 1894 pour rencontrer des faits

rettement démonstratifs à ce point de vue. Telles sont les observations de Brault « Archives de Médecine et de Pharmacie Militaire, 1894 », *Catrin, Faivre, Jourdan, Métin, Abatucci, Sacchi, Remlinger, Boisson, Bardellini, Triantaphyllidès. Raymond, en 1897, relate dans une de ses leçons cliniques, un cas de polynévrite paludéenne. Citons encore les cas de Sacquépée et Dopter, de Boinet, de Mathis, et l'observation de Le Dantec, dans son traité de pathologie exotique de 1905.*

En 1912, M. le professeur Ardin-Delteil relatait un cas de paralysie faciale périphérique au cours d'accès paludéens typiques et deux cas de névrite cubitale.

En 1919, Laurent Moreau, dans un article paru sur « Paris-Médical » *n° 8, réunit neuf cas de névrites palustres observés pendant la guerre.*

En 1921, MM. Paisseau, Schæffer et Alcheck, ont présenté à la Société Medicale des Hôpitaux de Paris, un cas de « névrite paludéenne du nerf circonflexe ».

Ayant eu l'occasion d'observer un fait du même ordre dans le Service de M. le Professeur Ardin-Delteil, salle Andral, nous avons jugé opportun de l'adjoindre aux précédents pour en esquisser une étude d'ensemble. Tout d'abord, dans un premier chapitre, nous résumerons les observations cliniques, puis, dans un second chapitre, nous étudierons les symptômes que présentent ces névrites palustres. Ensuite, nous envisagerons le diagnostic dans un chapitre à part. Nous réunirons et mettrons au point, dans les chapitres IV et V, quelques questions intéressant l'anatomie pathologique d'une part, l'étiologie et la pathogénie, d'autre part. Nous terminerons par le traitement.

CHAPITRE PREMIER

OBSERVATIONS

Observation n° 1

(Eichhorst, Virchows Archiv, 1877)

Névrite généralisée

Femme, soixante-six ans, sans antécédents. Le début de la maladie fut marqué par des frissons qui commençaient ordinairement dans l'après-midi, duraient à peu près une demi-heure, étaient suivis d'une sensation de forte chaleur, à laquelle succédaient des sueurs profuses. Quatorze jours après, œdème du pied droit, puis du pied gauche. Après trois jours d'accès quotidiens, où la fièvre atteignait 39° et même 40°, la température étant normale le matin, on administre le 26 juillet 2 grammes de sulfate de quinine, qui supprime les phénomènes fébriles. Le même jour, le nerf musculo-cutané de la jambe gauche est complètement paralysé, paralysie annoncée par une douleur très vive et rapidement suivie d'anesthésie ; en même temps, fourmillements, sensation de froid et sueurs locales profuses. Le lendemain, l'excitabilité électrique était abolie. Le 2 août, mêmes symptômes pour le tibial antérieur gauche, mêmes douleurs. Le 9 août, nouvelles douleurs vives, à droite cette fois ; la paralysie se complète ; en même temps on constate l'anesthésie de la main et la paralysie du radial du côté gauche. Le 11, paralysie complète de l'avant-bras et de la main gauche, avec anesthésie et douleurs spontanées. Le 12, ecchymoses sous-cutanées à l'avant-bras gauche. Les jours suivants la paralysie du bras gauche est complète ; le bras droit se paralyse à son tour et dans le même ordre. Le 15, perte de la vue, somnolence, coma : mort le 16.

En résumé, névrite généralisée, qui débute par une sorte d'ictus, évolue ensuite à la façon d'une paralysie de Landry. Ce cas doit être rattaché au paludisme, à en juger par la nature des phénomènes qui ont précédé l'éclosion des accidents ; le diagnostic de névrite a été confirmé à l'autopsie.

Observation n° 2

(M. Vincent, Thèse Montpellier, 1878)

Névrite périphérique chez un malade atteint d'ictus

A la suite d'un accès pernicieux, en même temps que l'aphasie et la paraplégie, survient une paralysie des muscles extenseurs de l'avant-bras, qui parait relever d'une névrite périphérique. On constatait l'abolition des mouvements de l'annulaire et de l'auriculaire, l'anesthésie de la face interne de l'avant-bras, de l'annulaire et de l'auriculaire. Ces troubles disparurent au bout d'un mois.

Observation n° 3

(Singer, Prager médecin. Wochenschrift, 1887, n° 18)

Polynévrite

Après disparition d'accès de fièvre intermittents, parésie des membres inférieurs, puis paraplégie. Au bout de plusieurs jours, ces phénomènes envahissent les membres supérieurs, puis la face. Pas de troubles objectifs de la sensibilité. Fonctions sphinctériennes normales. Abolition des réflexes patellaires. Réaction de dégénérescence dans le côté gauche de la face. A droite, l'excitation galvanique et faradique est diminuée. Traitement par la faradisation et la galvanisation. Amélioration lente.

Observation n° 4

(Boinet et Salebert, Revue de Médecine, 1889)

Névrite palustre du nerf crural

X..., vingt-cinq ans, paludéen depuis huit mois,cachectique paludéen. Eprouve des douleurs vives avec hyperes-

thésie musculaire dans le domaine du crural et du rameau fessier supérieur ; atrophie marquée des muscles innervés par ces troncs nerveux. Les réflexes sont normaux.

Observation n° 5

(Boinet et Salebert, Revue de Médecine, 1889)

Paralysie du membre inférieur droit

X..., vingt-quatre ans, fièvre intermittente en 1887 ; continue palustre en février et mars 1888. A la fin de mars, début d'une sciatique palustre ; paralysie, atrophie musculaire de la fesse et du membre inférieur droit ; hyperesthésie cutanée et musculaire. Aucun trouble urinaire ou digestif.

Observation n° 6

(Boinet et Salebert, Revue de Médecine, 1889)

Névrite sciatique

A la suite d'accès pernicieux à forme comateuse, névrite sciatique avec paralysie et atrophie, début brusque.

Observation n° 7

(Boinet et Salebert, Revue de Médecine, 1889)

Polynévrite des membres inférieurs

Annamite. Accès pernicieux durant trois jours. A l'issue de cet accès, la marche est impossible Au bout de deux mois, atrophie marquée des jambes et des cuisses, paralysie complète des extenseurs. Douleurs fulgurantes et lancinantes ; anesthésie profonde et hyperesthésie musculaire. Réflexes un peu diminués. Pas de troubles des sphincters.

Observation n° 8

(Boinet et Salebert, Revue de Médecine, 1889)

Polynévrite des membres inférieurs

Annamite, sans antécédents. Après six jours de fièvre avec épistaxis, douleurs dans les jambes avec hyperesthé-

sie, puis paraplégie complète. Atrophie consécutive des membres inférieurs. Anesthésie marquée aux pieds. Pas de troubles des sphincters.

Observation n° 9

(Brault, Archives de Médecine et de Pharmacie militaires, 1894)

Polynévrite et monoplégie du membre supérieur droit

A. B. M., souffrait depuis quelques années d'accès de fièvre intermittents. Cachexie consécutive. Au cours des accès, le malade se plaint de douleurs intercostales et de douleurs très vives irradiées dans les quatre membres. Arthralgies, parésie généralisée. Au moment de l'examen, trois mois après, on constate une parésie des muscles innervés par la branche terminale du radial du côté droit, avec anesthésie sur le dos du pouce, de l'index et du médius. La peau est rude, sèche et pigmentée. Il existe un peu d'atrophie musculaire. L'exploration électrique montre que les muscles répondent faiblement à l'excitation faradique. Le malade a été traité à Orléansville par les fébrifuges, les toniques, l'électricité. A Alger, tout traitement a été impossible, car l'indigène a tenu à s'en aller aussitôt sa réforme prononcée.

Observation n° 10

(Brault, Archives de Médecine et de Pharmacie militaires, 1894)

Polynévrite à forme motrice

H..., n'a pas d'antécédents morbides autres que des fièvres palustres. Il présente une parésie très accentuée des quatre membres, avec conservation des réflexes et diminution de l'excitabilité faradique. Pas de douleurs spontanées ; douleurs à la pression des masses musculaires du mollet. L'atrophie musculaire est notable. Traitement par la quinine, l'iodure, l'électricité ; amélioration puis disparition graduelle des symptômes.

Observation n° 11

(Catrin, Société médicale des hôpitaux, Paris, 1895)

Paralysie de la jambe droite

Accès palustres bien caractérisés dès juillet 1894. En septembre, accès comateux prolongé, à la suite duquel le sujet se releva amnésique, en même temps qu'il existait des douleurs du membre inférieur gauche et de la cuisse droite ; la jambe droite est paralysée et anesthésique. En octobre, la sensibilité reparait à la jambe droite, mais le pied reste anesthésique, en même temps que le pied gauche devient hypéresthésique. Atrophie musculaire marquée.

Observation n° 12

(Faivre, Journal de Médecine de Bordeaux, 1895)

Névrite du membre inférieur droit

A la période de convalescence d'un accès pernicieux, troubles sensitivo-moteurs du membre inférieur et surtout du pied droit. Atrophie manifeste des muscles de la jambe avec douleur vive à la pression, suivant le trajet des nerfs profonds. Teinte cyanotique de la région dorsale du pied et de la partie inférieure de la jambe.

Observation n° 13

(Jourdan, Archives de médecine et de pharmacie militaires, 1896)

Polynévrite

R..., 28 ans, pas de maladie antérieure. Pas d'alcoolisme. A été mouillé à deux reprises successives. A la suite de quelques accès bilieux, en août 1894, il constate de la faiblesse des membres inférieurs. Puis nouveaux accès en septembre et en octobre, à la suite desquels la paralysie devient absolue et gagne les membres supérieurs, où la sensibilité est très affaiblie. A l'examen, au moment de

son entrée à l'hôpital de Marseille, le 18 novembre, on note : Paraplégie incomplète. Pied tombant un peu dévié en dedans ; c'est un pied bot paralytique ballottant. Sensibilité très diminuée, surtout au pied et à la jambe. De légères pressions du doigt sur la peau provoquent des douleurs. L'électrisation faradique ne détermine aucune contraction des muscles ; œdème du dos du pied et des malléoles. Réflexes rotuliens et plantaires abolis. Amyotrophie considérable. Aux membres supérieurs, paralysie incomplète, sensibilité affaiblie. Bon état général, bon fonctionnement des organes. A la suite du traitement, amélioration lente équivalant à la guérison.

Observation n° 14

(Métin, Archives de médecine navale et coloniale, 1896)

Polynévrite

Malade atteint en août de fréquents accès de fièvre sans type défini, se plaint en septembre de fourmillements dans les doigts et de faiblesse des membres supérieurs. Quelques jours plus tard, on constate aux membres supérieurs que la force musculaire est très affaiblie dans les muscles de l'extension. En même temps, atrophie des éminences thénar et hypothénar. Aux membres inférieurs, la paralysie atteint les fléchisseurs et les extenseurs. L'excitation faradique est nulle aux membres supérieurs et inférieurs. Tous les réflexes sont abolis. Par le traitement (faradisation, strychnine, ergotine, quinine), réapparition presque complète de la sensibilité ; peu de progrès du côté de la motilité.

Observation n° 15

(Abatucci, Archives de médecine navale et coloniale, 1896)

Polynévrite

Après de nombreux accès de fièvre intermittente, le malade accuse des troubles manifestes de la marche avec crampes dans les membres inférieurs, puis steppage.

Notable diminution de la force musculaire au membre supérieur gauche avec atrophie des muscles atteints. Pas d'atrophie musculaire aux membres inférieurs. Pas de troubles sensitifs aux membres supérieurs, mais fourmillements au niveau des orteils, anesthésie au contact au niveau des jambes et des pieds jusqu'à l'épine du tibia. Réflexes plantaires et rotuliens abolis. Oedème péri-malléolaire. Pas de troubles des sphincters.

Observation n° 16

(Sacchi, Semaine médicale italienne, 1896, n° 42)

Polynévrite

La maladie débute par des douleurs généralisées à tout le corps au cours d'accès de fièvre intermittente. Le 15e jour de la maladie, les téguments brachiaux offrent une teinte rouge livide à gauche. Les mouvements volontaires des membres supérieurs sont limités à une légère extension des doigts. Les troncs nerveux sont sensibles à la pression. La sensibilité est conservée sous toutes ses formes. Dans les deux semaines suivantes, douleurs violentes des bras et des jambes. L'œdème diminue, mais l'enflure des extrémités persiste.

Observation n° 17

(Remlinger, Gazette des Hôpitaux, 1897)

Névrite bilatérale du nerf cubital

Dans la convalescence d'un accès pernicieux contracté à Madagascar, survient une névrite bilatérale du nerf cubital ; début par des douleurs vives irradiées le long de ce nerf ; des tremblements fibrillaires sont apparus dans les muscles de la main innervés par ce nerf ; atrophie musculaire, anesthésie, analgésie limitée au territoire du cubital. Picotements et fourmillements des mains. Amélioration par la quinine et l'électricité.

Observation n° 18

(Boisson, Thèse Lyon, 1897)

Névrite du nerf médian

Après des accès de fièvre intermittente contractés à Madagascar, accompagnés de vomissements et de diarrhée, sensations de picotements, de fourmillements dans les doigts de la main. Puis troubles sensitivo-moteurs. Grande difficulté des mouvements des muscles thénar et hypothénar. Aspect en griffe de la main par parésie des deux premiers lombricaux. Réaction de dégénérescence. Hyperesthésie très vive ; picotements et fourmillements presque continuels dans le territoire du nerf médian. Atrophie de l'éminence thénar. Traitement par les courants faradiques. Disparition des troubles sensitifs, puis moteurs, puis trophiques.

Observation n° 19

(Bardellini, Archives de médecine navale italienne, 1898)

Polynévrite

Début par des accès palustres de type irrégulier ; on décela l'hématozoaire dans le sang. Puis apparition de fourmillements et de faiblesse dans les membres inférieurs et, enfin, paralysie complète des quatre membres avec extension des fourmillements aux membres supérieurs. Les réflexes musculaires sont abolis ; les réflexes cutanés sont conservés. En dehors de la paresthésie et des douleurs spontanées diffuses, on note une douleur vive à la pression des troncs nerveux. Pas de troubles de la sensibilité objective. Grâce à la thérapeutique quinique, la marche est redevenue possible ; le malade veut sortir de l'hôpital ; il est bientôt repris d'un nouvel accès et rentre une deuxième fois avec aggravation des symptômes constatés au départ ; en plus, œdème malléolaire bilatéral. Malade amélioré de nouveau par la quinine ; sort de l'hôpital quinze jours après un nouvel accès qui détermine une accentuation des troubles nerveux. Le malade est ensuite perdu de vue.

Observation n° 20

(Triantaphyllidès, de Batoum, Revue de clinique et de thérapeutique, 28 juillet 1899)

Paralysie flasque des quatre membres, extension aux nerfs bulbaires. — Mort

A..., 20 ans, sans antécédents autres que le paludisme. Accès tierces en été 1895. En mars 1896, paresthésie des membres inférieurs, faiblesse progressive. En mai, mêmes phénomènes aux membres supérieurs, paralysie flasque des quatre membres. Abolition des réflexes. Diminution de la sensibilité. Douleurs spontanées. Pas de troubles des sphincters. En fin mai, paralysie des nerfs bulbaires. Mort. Pas d'autopsie.

Observation n° 21

(Triantaphyllidès, de Batoum, Revue de clinique et de thérapeutique, 28 juillet 1899)

Poylnévrite

Fièvre intermittente à type tierce, contractée en novembre 1897. A la fin de ce mois, picotements et douleurs dans les membres. En même temps, faiblesse progressive. Le 10 décembre 1897, parésie des quatre membres, surtout des membres gauches. Douleurs plus accusées à gauche, dans le plexus cervico-brachial et lombo-sacré et les nerfs qui en sortent. La pression sur le tronc de ces nerfs réveille des douleurs intolérables. Pas de troubles des sphincters.

Le 23 décembre, diminution de la sensibilité à gauche aux deux extrémités. Hydarthrose.

Le 24, accès atypique de fièvre. Douleurs plus fortes. Atrophie des muscles de la jambe.

Le 21 janvier 1898, parésie disparue, sensibilité revenue. Atrophie et hydarthrose moins accusées.

Traitement : Injection hypodermique de quinine bromurée ; bains. Amélioration à la sortie de l'hôpital.

Observation n° 22

(Triantaphyllidès, de Batoum, Revue de clinique et de thérapeutique, 28 juillet 1898).

Polynévrite

Mlle B..., quinze ans. Au cours d'accès intermittents, douleurs, paresthésie, parésie des membres supérieurs et inférieurs. Réflexes abolis aux membres inférieurs, diminués aux supérieurs. Diminution de la sensibilité à la face plantaire des bouts des orteils. Douleur vive à la pression des nerfs des membres et des nerfs faciaux, trijumeaux et phréniques. Contraction faradique abolie aux membres inférieurs, diminués aux membres supérieurs. A la suite d'injection hypodermique de quinine, les phénomènes s'amendent petit à petit. Au moment de la guérison, l'abolition des réflexes persiste aux membres inférieurs.

Observation n° 23

(Sacquépée et Dopter, Revue de Médecine, 1900)

Polynévrite — Mort

X..., cinquante-deux ans, fut atteint en 1887 de fièvre intermittente tenace, dont les accès s'accompagnaient de vomissements bilieux. Au cours des années suivantes, le malade fut maintes fois atteint d'accès périodiques, se reproduisant invariablement chaque année à diverses époques. En mai 1897, prostration des forces avec atteinte profonde de l'état général, qui nécessita l'entrée à l'hôpital. Après huit jours de traitement, le malade put quitter l'hôpital, amendé, mais non guéri. En avril 1898, X... commença à éprouver de vives douleurs dans les membres inférieurs, douleurs à caractères térébrant et lancinant ; atrophie musculaire, réflexes rotuliens légèremeni exagérés. La sensibilité cutanée, toujours aux membres inférieurs, est très diminuée. Puis, aux membres supérieurs, s'accuse de la parésie et les interosseux commencent à s'atrophier ; à la paume de la main, on relève une hyperesthésie très vive, de chaque côté ; à l'avant-bras et à la

face dorsale des mains, les téguments sont hypoesthésiques. La peau des mains et des pieds devient lisse (glossy skin). Par la suite, les phénomènes persistent avec la même acuité que rien ne calme. La parésie et l'atrophie musculaires progressent sans arrêt, pour aboutir à l'impotence complète des mains et des pieds et à la disparition presque totale des muscles des deux jambes et des deux avant-bras. Vers la fin de juillet, un œdème blanc infiltre les membres inférieurs, puis la face, puis la totalité du corps. L'albumine augmente : 7 grammes par litre. Une urémie lente s'établit, d'abord dyspnéïque, puis comateuse ; le malade meurt dans le coma le 20 août.

Observation n° 24

(Sacquépée et Dopter, Revue de Médecine, 1900)

Polynévrite

Malade chez qui le paludisme s'est montré pour la première fois en 1886 sous forme d'accès très courts et modérés ; ces accès disparurent rapidement et le sujet n'en souffrit plus pendant douze années. En juin 1898, apparaissent à nouveau des accès de même nature mais d'une toute autre gravité : ce sont des accès bilieux, généralement accompagnés de vomissements très abondants. Vers la fin de septembre, au lendemain d'une série d'accès bilieux, la cuisse et le jarret du côté droit devinrent le siège d'une gêne fonctionnelle vive et d'une douleur lancinante très pénible qui s'était généralisée à tout le membre inférieur droit, et par instant semblait quitter ce membre pour envahir passagèrement le membre opposé ou les membres supérieurs. Le malade fut rapatrié en novembre, et l'état général s'amendait. Dès le débarquement à Bordeaux, nouvel accès subintrant, à la suite duquel M..., souffrant de douleurs généralisées, se trouvait extrêmement amaigri et plus faible des jambes qu'il n'avait jamais été. Le traitement quinique amena une amélioration, mais de nouveaux accès apparurent en mars, avril et mai. Dans l'examen pratiqué le 20 juin on note : les mouvements volontaires des différents segments des quatre membres sont en

partie conservés, mais s'exécutent sans aucune vigueur, sont empêchés par la moindre résistance ; la parésie plus marquée sur les extenseurs détermine le steppage. Les mouvements de la jambe, ceux de la main et de l'avant-bras sont très limités. Les réflexes rotuliens sont légèrement exagérés ; les autres réflexes sont normaux. On ne constate en aucun point d'anesthésie sous aucune forme. Il existe une hypéresthésie très marquée aux pieds et aux mains. Les muscles sont très atrophiés surtout ceux des extrémités. Sous l'influence du traitement (électricité, massages, douches tièdes, sulfate de quinine) et du repos, l'amélioration s'est produite très rapidement et les accès ne sont pas revenus.

Observation n° 25

(Sacquépée et Dopter, Revue de Médecine, 1900)

Névrite du membre inférieur gauche

Am..., 26 ans. A part le paludisme, aucune maladie infectieuse dans ses antécédents. Il contracte les fièvres intermittentes en 1892, se traite par la quinine ; nouveaux accès en 1896. En avril 1897, après un nouvel accès, dont il se remit moins rapidement que de coutume, il éprouve une grande fatigue générale. En août, la fatigue se fait sentir surtout au niveau de la jambe. L'état s'aggrave par la suite et le malade ressentait des douleurs vives lancinantes au niveau de la cuisse, de la jambe et du pied. En novembre 1899, l'amaigrissement était marqué au membre inférieur gauche, réflexe rotulien exagéré ; les autres réflexes sont normaux. Pas d'hypéresthésie subjective ni objective à la palpation des téguments, des troncs nerveux, ou des masses musculaires, sauf cependant sur l'étendue du quart inférieur de la cuisse et du creux poplité. Pas de réaction de dégénérescence. En dehors de ces phénomènes, bonne santé habituelle. Le traitement a consisté en l'application de courants galvaniques. Le malade sort de l'hôpital, fin décembre 1899, bien amélioré, mais conservant de l'atrophie musculaire et de l'impotence fonctionnelle corrélative.

Observation n° 26

(Boinet, Revue de Médecine, 1901)

Polynévrite

D... a toujours séjourné dans les pays chauds où il a eu, à diverses reprises, des accès paludéens. Début par des douleurs sourdes aux membres inférieurs et les membres supérieurs deviennent douloureux à leur tour. La paralysie des membres inférieurs est telle que la marche est impossible. Le malade se plaint de douleurs continues avec exacerbations dans les quatre membres. Il existe des zônes d'anesthésie, à distribution segmentaire, qui ne sont pas exactement superposées aux troubles de la motilité. Les membres supérieur et inférieur gauches sont notablement atrophiés. L'abolition des réflexes rotuliens est à peu près absolue. Un peu d'œdème au niveau des malléoles. On ne note pas de troubles du côté des sphincters. L'examen électrique montre pour les muscles du côté droit une diminution d'excitabilité au courant faradique. Du côté gauche, la même contraction est obtenue avec un courant un peu moins fort, mais cependant plus intense que celui qui produit des effets semblables à l'état normal. Les réactions au courant galvanique sont très nettes : il existe une diminution d'excitabilité pour la plus grande partie des muscles du côté droit ; la contraction est, en outre, légèrement ralentie, mais il n'y a pas inversion de la formule. A gauche, l'exploration nécessite l'emploi d'un courant un peu plus intense qu'à l'état normal ; mais les contractions sont brusques, rapides et plus fortes pour la même intensité du courant, aussi bien au pôle positif qu'au pôle négatif. Le traitement a consisté en toniques, bains sulfureux, courants continus, puis alternatifs ; une amélioration considérable est survenue ; le malade peut faire d'assez longues marches.

Observation n° 27

(Mathis, Revue de Médecine, 1902)

Névrite du nerf cubital

Après un accès pernicieux qui dura trois jours, le malade a ressenti une grande faiblesse dans l'annulaire et

l'auriculaire droits. On note aussi une anesthésie presque absolue de l'auriculaire, de la partie interne de l'annulaire et du bord cubital de la main, puis le malade a eu une fièvre bilieuse hémoglobinurique et a présenté les lésions suivantes : atrophie marquée et paralysie très nette des muscles de la main innervée par le cubital à droite. On note également à droite un certain degré de parésie de certains muscles de la main et de l'avant-bras innervés également par le nerf médian, mais le nerf cubital est le plus profondément atteint. Hyperesthésie et douleur au niveau de la face palmaire et de la face dorsale du bord cubital de la main droite de l'auriculaire et de la moitié interne de l'annulaire. Les sensibilités au contact et à la température sont diminuées sur ces mêmes régions. Sens musculaire et sens articulaire conservés. La percussion des tendons de la face palmaire et de la face dorsale du poignet ne détermine pas de réflexes.

Sous l'influence de quelques séances de faradisation, une certaine amélioration s'est produite ; au dynamomètre, on note une augmentation de la force, mais le traitement étant douloureux, le malade ne s'y soumet pas volontiers et sort de l'hôpital.

Observation n° 28

(Mathis, Revue de Médecine, 1902)

G..., après un accès pernicieux qui dura trois jours, ressentit des picotements, des fourmillements et des crampes aux quatre membres. Au membre supérieur droit, la main présente seule des troubles de la sensibilité et de la motilité ; à la main gauche, mêmes troubles qu'à droite, mais plus accusés et plus étendus. Aux membres inférieurs, un peu de faiblesse seulement et une transpiration très abondante. Les courants faradiques ont apporté une grande amélioration dans les fonctions des mains.

Observation n° 29

(Mathis, Revue de Médecine, 1902)

(Résumée)

Trois jours après un accès palustre, a ressenti des

douleurs au membre supérieur droit. Troubles de la sensibilité dans la partie inférieure du territoire du circonflexe et dans la partie supérieure du territoire du radial. Troubles de la motilité dans les muscles innervés par le radial (triceps) et par le musculo-cutané (biceps, brachial antérieur, coraco-brachial).

Traitement par la faradisation, les douches sulfureuses et l'on note une certaine amélioration.

Observation n° 30

(Raymond, Clinique des maladies du système nerveux, 1897)

(Résumée)

Le malade a eu des accès de paludisme qui revenaient tous les deux jours. Au bout d'une quinzaine, les jambes étaient dans un état de parésie très prononcée, flasques et indolentes. Deux mois après, les symptômes relevés étaient les suivants :

Aux membres supérieurs, diminution manifeste de la force musculaire beaucoup plus accusée à gauche ; de plus, le malade est atteint d'une paraplégie flasque, indolente, accompagnée d'une hypoesthésie très accusée aux pieds et aux jambes, qui n'intéresse que la sensibilité à la douleur et la sensibilité thermique, d'une diminution considérable des réflexes tendineux aux genoux et aux pieds, d'une atrophie diffuse des muscles de la cuisse et de la jambe, d'une rougeur insolite aux jointures des membres inférieurs. La marche et la station debout sont impossibles. En outre, le malade est atteint d'une amnésie très manifeste avec apathie intellectuelle.

Observation n° 31

(Précis de Pathologie exotique, Le Dantec)

Polynévrite

L... est hospitalisé pour fièvre quotidienne. Puis, dix jours après, des symptômes paralytiques se manifestèrent, commençant par les pieds, les jambes, les cuisses, les lombes, enfin les mains. Sensibilité conservée dans la

paume des mains, demi-anesthésie et analgésie dans le reste des membres supérieurs jusqu'à l'épaule, où il y a une zone d'hypéresthésie. Aux membres inférieurs, sensibilité conservée à la plante des pieds et aux deux chevilles ; anesthésie et analgésie à la face dorsale des pieds ; analgésie aux jambes et à la cuisse jusqu'au tiers inférieur. Motilité conservée mais faible. Les réflexes rotuliens sont conservés. Les muscles obéissent très bien au courant électrique. Traitement par la liqueur de Boudin et le quinquina, douches, électricité. Amélioration notable.

Observation n° 32

(M. Ardin-Delteil, in thèse Trolard, 1912)

Paralysie faciale périphérique au cours d'accès paludéens typiques

F. L..., âgée de 35 ans, entre salle Andral pour une paralysie faciale gauche. A eu un accès de fièvre le 17 septembre ; un deuxième accès se serait produit après quatre jours d'apyréxie, vers le 22 septembre. Depuis le 22, elle a eu trois ou quatre accès analogues, caractérisés par les trois stades : frisson, chaleur, transpiration. Lorsque la paralysie s'est installée, la malade présentait toujours des accès typiques. Les traits sont déviés vers le côté droit, la joue gauche pend inerte, tous ses mouvements sont abolis. Paralysie de l'orbiculaire des paupières à gauche, l'occlusion des yeux est impossible, le globe occulaire reste à découvert, épiphora. Paralysie de l'orbiculaire des lèvres et du dilatateur des ailes du nez (à gauche toujours). Paralysie du frontal. Pas de troubles de l'olfaction, ni de la gustation.

Electro-diagnostic : Diminution assez importante de l'excitabilité au galvanique et au faradique. Seuil de l'excitation au galvanique 2 mA du côté sain, 9 à 10 mA du côté paralysé. Il n'y a pas de réaction de dégénérescence. La modification quantitative signalée intéresse tous les muscles innervés par le facial.

Le malade ne présente pas de fièvre pendant ses premiers jours à l'hôpital. Le 22 octobre, la malade fait un accès qui débute par un frisson violent qui dure une heure environ, bientôt suivi d'une sensation de chaleur qui fait place à une période de transpirations abondantes. Le 23 au matin, la température est à la normale. Le 24, apyrexie. Le 25 nouvel accès. Les 26 et 27, apyrexie. Le 28, nouvel accès. L'examen du sang fait au cours de ces trois accès a permis de déceler à chaque fois l'hematozoaire (formes endoglobulaires et pigmentées). Les 29, 30 et 31, on donne chaque jour 1 gr. 50 de quinine en plusieurs injections sous-cutanées. Depuis l'accès du 28, on n'en constate plus d'autres. La malade, soumise régulièrement au traitement quinique et, de plus, au traitement électrique, voit sa paralysie faciale régresser de jour en jour ; elle sort très améliorée, mais non complètement guérie.

Observation n° 33

(M. Billet, Société de Pathologie Exotique, 9 mars 1910)

Paralysie deltoïdienne d'origine palustre

Paralysie prononcée du deltoïde droit survenue chez un sous-officier à la suite d'accès grave de paludisme. Il n'y avait ni syphilis ni alcoolisme dans les antécédents. La paralysie s'est améliorée à la suite du traitement quinique mais s'est reproduite à chaque rechute de paludisme.

Observation n° 34

(M. Ardin-Delteil, in thèse Trolard, 1912)

Névrite cubitale

R. P..., 44 ans, entre à l'hôpital pour fièvre palustre. Le 10 octobre, accès typique ; on fait une prise de sang et une coloration au Giemsa montre de nombreux hématozoaires. Le 14 octobre, on administre 1 gr. 50 de quinine en plusieurs injections. Le 27 octobre, le malade attire l'attention du côté de son bras gauche. Il y a une dizaine de jours il aurait ressenti une douleur assez violente par-

tant des deux derniers doigts et remontant dans l'avant-bras le long de la région interne jusque dans l'aisselle. La pression au niveau de l'épitrochlée est très douloureuse et cette douleur se propage jusque dans les doigts. Sensibilité objective : Abolie sur toute la face dorsale du petit doigt et de la région du métacarpien correspondant ainsi que sur la face palmaire. Anesthésie sur la moitié interne (bord cubital de la face dorsale de l'annulaire et de la région métacarpienne correspondante) ainsi que sur la face palmaire. La sensibilité est conservée sur la face postérieure des trois autres doigts et de la partie du métacarpe correspondant. Sur le bord cubital de l'avant-bras : hypoesthésie. La face postérieure présente une sensibilité normale. En résumé névrite sensitive du cubital. Traitement quinique régulier. La névrite s'est beaucoup améliorée dans la suite.

Observation n° 35

(M. Ardin-Delteil, in thèse Trolard, 1912)

Névrite cubitale

X..., douze jours après des accès de fièvre, a ressenti un matin au réveil, de l'engourdissement des deux derniers doigts et de l'éminence hypothénar de la main droite. Secousse électrique dans toute la région innervée par le nerf cubital, faiblesse des deux derniers doigts. Pas de déformation en griffe, mais seulement une légère amyotrophie de l'éminence hypothénar droite avec un léger affaiblissement de la force musculaire dans les deux derniers doigts.

Le malade sent sa main droite un peu endormie dans la région innervée par le cubital (sensitif). La sensibilité au contact est abolie dans la zone cubitale (palmaire et dorsale). La motricité est très peu atteinte ; à part la légère amyotrophie signalée, pas de troubles trophiques dans les autres muscles innervés par le cubital.

Réactions électriques ; Nerf cubital : aucune modification de l'excitabilité électrique (quantitative ou qualitative).

En résumé, névrite cubitale sensitivo-motrice chez un malade qui a présenté des accès très vraisemblablement paludéens.

Observation n° 36

(MM. Dumolard et Lemaire, in thèse Trolard, 1912)

Polynévrite

Il s'agit d'un malade qui dans la convalescence d'une maladie infectieuse, qui avait été étiquetée dothiénenterie (le séro-diagnostic de Vidal n'avait pu être pratiqué) se mit à faire de la polynévrite sensitive motrice, qui s'attaqua d'abord aux membres inférieurs puis aux membres supérieurs. Au bout de quelques semaines, le malade était en voie d'amélioration grâce à un traitement approprié, lorsque brusquement la fièvre se ralluma et les phénomènes névritiques reprirent leur intensité première. A ce moment, on examina son sang et l'on trouva de nombreux hématozoaires. Un traitement, quoique de longue haleine, fut institué et à partir de ce moment l'état général se releva et la guérison de la polynévrite devint particulièrement rapide.

Observation n° 37

(Moreau, Paris-Médical, 22 février 1919)

Paralysie faciale

Militaire, 35 ans. — Premier accès de paludisme en septembre 1916, à Doïran. Accès nouveaux à intervalles plus ou moins éloignés. En juillet 1897, en France, hospitalisé pendant trois mois ; accès de paludisme fréquents. Un matin, au réveil, on constate que la moitié gauche de la face est paralysée. Effacement du pli naso-génien de ce côté. Lagophtalmos incomplet, larmoiement. Hypoesthésie cutanée. La paralysie n'est bien visible que lorsqu'on dit au malade de fermer les deux yeux : le côté droit se plisse fortement, contrastant ainsi avec le côté gauche.

Un examen électrique indique de l'hypoexcitabilité faradique du tronc facial gauche et de ses trois branches.

Au galvanique, la secousse est vive sans inversion polaire, sauf pour l'orbiculaire des lèvres, le carré du menton et le triangulaire des lèvres qui présentent une réaction de dégénérescence partielle. Un traitement électrique n'améliora que très peu cette paralysie, qui paraissait pourtant d'aspect bénin. Rien à relever dans les antécédents, réaction de Wassermann négative.

Observation n° 38

(Moreau, Paris-Médical, 22 février 1919)

Paralysie radiale

P..., 30 ans. Premier accès fébrile en avril 1917, à Salonique. Au cours d'un deuxième accès, le 24 juin 1917, s'aperçoit que la main droite est tombante. L'accès terminé, il ne peut tenir entre ses doigts un porte-plume. Vers le milieu du mois de juillet, l'impotence s'amende, le poignet se soulève, mais l'extension des doigts se maintient incomplète. Les extenseurs récupèrent peu à peu leur motilité. Vers la fin d'août, l'électro-diagnotsic révèle un certain degré d'hypoexcitabilité dans le territoire du radial. Pas de troubles de la sensibilité. Légère amyotrophie.

Observation n° 39

(Moreau, Paris-Médical, 22 février 1919)

Névrite du sciatique poplité externe

B..., 25 ans. — Douze jours après le premier accès de fièvre, en juillet 1916, à Monastir, a présenté brusquement, un matin, des symptômes de paralysie de la jambe droite. Rapatrié pour cette complication. Rien dans les antécédents : ni alcoolisme ni syphilis. Marche en fauchant, le pied pendant. Pas de douleur spontanée ou provoquée. Traces d'anciennes ulcérations trophiques au talon et sous le gros orteil. Anesthésie à la piqûre des téguments du pied, sauf sur le bord interne de la face externe et de la moitié externe de la face postérieure de la

jambe. Œdème péri-malléolaire. Les réflexes rotuliens sont normaux.

Examen électrique. — Réaction de dégénérescence complète dans la zone du sciatique poplité externe. Secousse fortement traînante avec inversion polaire.

Observation n° 40

(Moreau, Paris-Médical, 22 février 1919)

Névrite du nerf radial droit

I..., 24 ans. — Paludisme contracté en août 1916, en Macédoine. Accès fréquents jusqu'en janvier 1917 ; à cette époque, on voit apparaître, à la suite d'un accès, une éruption de zona sur la face postérieure du bras et de l'avant-bras ; douleurs névralgiques, lancinantes sur le trajet du nerf radial. Prurit vif, palpation des muscles douloureuse. Fin janvier, l'éruption palit, mais chaque accès nouveau était marqué par une recrudescence des symptômes douloureux et des éléments éruptifs.

Examen le 25 février. — Nerf radial douloureux à la pression dans la gouttière de torsion, boutons plombés à demi-flétris sur la face postérieure du bras, légère hypoesthésie cutanée, sub-excitabilité électrique des muscles extenseurs, qui présentent un peu d'atrophie. Pas de paralysie. Rien autre que le paludisme dans les antécédents. Les douleurs névralgiques sont atténuées par quelques séances de courant galvanique.

Observation n° 41

(Moreau, Paris-Médical, 22 février 1919)

Polynévrite des membres supérieurs

P..., 27 ans. Présenta en août 1917, sur le front d'Orient, des accès de paludisme répétés. Après l'un d'eux, il constata « une sorte de paralysie de ses deux mains », en particulier de la gauche. Malgré la disparition des accès et l'amélioration de l'état général, des douleurs et des fourmillements persistèrent dans les deux membres

supérieurs. Impotence fonctionnelle marquée, amyotrophie, troubles vaso-moteurs (refroidissement des extrémités). A la longue, cet état rétrocéda peu à peu, mais huit mois après on observait encore des séquelles de cette polynévrite. Hypoesthésie tégumentaire, légère amyotrophie, diminution de la force musculaire, maladresse des doigts, douleurs névralgiques intermittentes, hypoexcitabilité électrique des muscles. Réaction syphilitique négative.

Observation n° 42

(Moreau, Paris-Médical, 22 février 1919)

Polynévrite des membres inférieurs

P..., 36 ans. Paludisme en septembre 1916, au lac Doïran. Accès nombreux pour lesquels il est traité dans une ambulance, puis rapatrié, fortement anémié. Quand il commença à se lever, il ressentit de vives douleurs dans les mollets, les cuisses et à la plante des pieds. Impossible de marcher ; faiblesse très accusée des membres inférieurs, qu'il soulevait avec peine au-dessus du plan du lit. Pas de troubles sphinctériens. L'impotence s'atténue peu à peu, l'amyotrophie s'amenda partiellement, mais des troubles parétiques persistèrent dans le territoire des sciatiques poplités internes, des nerfs tibiaux postérieurs et plantaires. Le sujet ne peut marcher que sur les talons, posant avec précaution le pied sur le sol. Téguments plantaires amincis, pieds atrophiés, métatarsiens rapprochés par disparition des interrosseux. Pas de Babinski. Hypoesthésie des deux plantes.

Electro-diagnostic : Hypoexcitabilité faradique des muscles du mollet et des muscles plantaires. Secousse galvanique lente, sans inversion polaire. Réaction de dégénérescence partielle.

Observation n° 43

(Moreau, Paris-Médical, 22 février 1919)

Polynévrite ancienne des membres inférieurs

Créole natif de la Réunion. A eu, il y a onze ans, le premier accès de fièvre dans son pays. A la défervescence

de cet accès, au bout d'une quinzaine de jours, il constata que ses deux membres inférieurs étaient presque entièrement paralysés. Traité par des injections intra-musculaires de quinine et par l'électrothérapie ; cures thermales à Cilaos. La motilité revient peu à peu, mais les troubles paralytiques réapparaissent à chaque accès nouveau. Marche relativement facile, mais fatigue rapide, avec steppage. Réformé, puis reconnu apte, versé dans l'auxiliaire, enfin dans le service armé. Sujet assez robuste, mais présentant un degré assez accentué d'amyotrophie des jambes, en particulier des muscles antéro-externes. Sensibilité cutanée confuse des membres inférieurs. Réflexes rotuliens très diminués. Plantes des pieds normales.

Electro-diagnostic : Hypoexcitabilité faradique et galvanique des nerfs et des muscles des deux membres inférieurs, en particulier dans le domaine des sciatiques poplités externes. La secousse galvanique est assez vive, sans inversion polaire. Pas de syphilis dans les antécédents.

Observation n° 44

(Moreau, Paris-Médical, 22 février 1919)

Polynévrite des membres inférieurs Paralysie faciale

S..., 33 ans, entre en octobre 1916 à l'hôpital Sainte-Anne, à Toulon, venant de Salonique. Après avoir présenté à plusieurs reprises des accès de paludisme en Macédoine, il a eu, fin août, un accès pernicieux pour lequel il a été traité dans un hôpital de Salonique. Arrive en France dans un état très grave. Mauvais état général. Agitation, délire, température élevée, pouls rapide, hypotendu. Paraplégie flasque. Ne peut tenir sur ses jambes, bien qu'il puisse les mouvoir dans son lit. La sensibilité cutanée est conservée. Les réflexes rotuliens sont abolis. Pas de Babinski. Est atteint en même temps de dysenterie ; selles nombreuses et profuses. Examen du sang : forme tropicale de l'hématozoaire (schizontes et croissants). Polynucléose marquée (90 p. 100 de polynucléaires), anémie.

Sous l'influence du traitement et du repos, la fièvre tombe, le pouls est mieux frappé et plus tranquille.

Quelques jours après son entrée à l'hôpital, on s'aperçoit que le malade présente une paralysie faciale droite. En même temps, on note que les membres supérieurs sont parésiés. Quand on les soulève, ils retombent inertes sur le lit ; leurs mouvements sont maladroits et incoordonnés, les mains n'ont pas assez de force pour serrer un objet. Cet état dura peu ; les membres supérieurs récupérèrent assez vite leur mobilité, alors que persistaient la paraplégie et la paralysie faciale. Réaction de Wassermann négative.

Examen électrique : Hypoexcitabilité notable des nerfs et des muscles des membres inférieurs, surtout du gauche, où l'atrophie est plus marquée. Les muscles innervés par le sciatique poplité externe sont à peu près inexcitables au faradique, et montrent au galvanique une secousse ralentie avec tendance à l'égalisation et même à l'inversion de la formule. Réaction de dégénérescence.

Les muscles de la face présentent aussi nettement la réaction de dégénérescence.

Etant donné son état général très précaire, le malade ne put pas suivre un traitement électrothérapique. Malgré tout, les troubles paralytiques s'amendèrent suffisamment pour qu'il put être évacué fin janvier 1917 sur une autre formation.

Observation n° 45

(Moreau, Paris-Médical, 22 février 1919)

Polynévrite des membres inférieurs

P..., 42 ans. En Orient depuis le 4 août 1917. A eu douze accès de paludisme jusqu'au mois d'octobre. Traité par des injections de quinine. Après le dernier accès qui se produit en novembre, il ressent des fourmillements dans les membres inférieurs. Impossibilité de marcher. Grosse amyotrophie s'étant installée peu à peu. Rapatrié fin novembre. Les masses musculaires des jambes et des cuisses ne présentent plus aucune saillie. Le malade ne peut se déplacer qu'à l'aide de béquilles. Pointe du pied tombant à gauche. Douleurs spontanées la nuit, sur le

trajet des troncs nerveux. Sensibilité cutanée très affaiblie du mollet gauche ; insensibilité de la plante de ce côté, réflexe plantaire aboli. La sensibilité cutanée du membre inférieur droit n'est que légèrement diminuée. Réflexes rotuliens faibles.

Examen du sang le 3 décembre : Hématozoaire positif (Plasmodium falciparum).

Electro-diagnostic : Nerfs cruraux et muscles : hypoexcitables au faradique et au galvanique. Grand nerf sciatique : hypoexcitabilité notable, surtout à gauche. Nerf sciatique poplité interne : à peu près inexcitable à gauche au faradique et au galvanique. Secousse galvanique traînante des muscles du mollet, avec égalité polaire. Nerf sciatique poplité externe : hypoexcitabilité simple à droite au faradique. Secousse galvanique assez vive, avec toutefois tendance à l'égalité polaire. A gauche, inexcitabilité faradique et galvanique de l'extenseur commun des orteils, de l'extenseur propre du gros orteil et des deux péroniers latéraux. Seul, le jambier antérieur répond aux sommations électriques. En somme, il existe de la parésie de tout le membre inférieur droit et une paralysie partielle du sciatique poplité externe gauche avec intégrité relative du jambier antérieur.

On institue un traitement par courants galvaniques simples, puis par courants galvaniques rythmés.

Une amélioration sensible se produit. Un examen électrique indique la disparition des signes de réaction de dégénérescence du sciatique poplité externe gauche, mais la motilité des membres inférieurs est loin d'être normale, le sujet ne pouvant toujours se déplacer qu'à l'aide de béquilles.

Observation n° 46

(Paisseau, Schaeffer et Alcheck, Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, 18 nov. 1921)

Névrite paludéenne du nerf circonflexe

Le malade présente une paralysie deltoïdienne par névrite du circonflexe, survenue au cours d'accès palustres

de gravité moyenne, chez un sujet jeune et vigoureux, sans aucune autre tare infectieuse antérieure, non entaché d'alcoolisme, sans aucun stigmate clinique ou sérologique de syphilis héréditaire ou acquise. La paralysie a été précédée de troubles de la sensibilité ; les douleurs, assez vives, ont persisté pendant une douzaine de jours avant l'apparition de la paralysie qui s'est installée brusquement. Ce trouble moteur a été tout d'abord localisé au muscle deltoïde ; ultérieurement, il a atteint discrètement le sus et le sous-épineux. Cette paralysie s'est accompagnée d'une atrophie musculaire très rapide.

Traitement par la quinine, le cacodylate de soude et l'électrothérapie.

Observation n° 47

(Inédite, due à l'obligeance de MM. Ardin-Delteil et Valensi).

C... A..., 21 ans, célibataire. Entre le 3 novembre, salle Andral, pour fièvre et douleurs violentes des deux membres inférieurs.

Le début de sa maladie remonte à quarante jours ; la malade, dont les antécédents tant hérédidaires que personnels n'offrent rien à noter, et qui, en particulier, n'a jamais été impaludée, présente brusquement des frissons, avec fièvre d'emblée très élevée, accompagnée de troubles digestifs (vomissements). Cet état infectieux fut bientôt suivi d'ictère. Les conjonctives, puis les téguments devinrent jaunes, les urines passèrent au jaune vert, les selles restant colorées. La fièvre persistant toujours d'une façon continue, au dire de la malade, elle entra à l'hôpital de Coléa où elle resta 17 jours. Pendant son séjour à l'hôpital de Coléa, l'ictère disparut, mais la fièvre se maintint toujours élevée, jusqu'au jour où l'examen du sang ayant été pratiqué et ayant montré la présence d'hématozoaires, on fit une injection de quinine qui ramena la température à la normale. A ce moment, la malade rentra chez elle. Les premiers jours, elle ne présenta pas de fièvre, mais au bout de 5 à 6 jours, elle fut prise de nouveau d'accès intermit-

tents survenant tous les jours, avec frisson, chaleur et transpiration.

En même temps survinrent des douleurs dans les membres supérieurs, dans la région lombaire, puis dans les membres inférieurs. Ces douleurs étaient aiguës, lancinantes, se produisant également la nuit et ne laissant aucun repos à la malade. Mais, bientôt, les douleurs du membre supérieur disparurent et seules persistèrent, en s'accentuant, les douleurs lombaires et celles des membres inférieurs. En même temps les mictions devinrent pénibles. C'est pour ces douleurs, en même temps que pour la persistance de sa fièvre, que la malade entre salle Andral 11 jours après sa sortie de l'hôpital de Coléa, 40 jours après le début de sa maladie.

Examen. — Quand on l'examinait, à son entrée dans le service, on se trouvait en présence d'une malade très anémiée, très amaigrie, en particulier au niveau de ses membres inférieurs. Il existait un léger subictère conjonctival ; la température, le matin, à 36°6, était le soir à 40°. La langue était sèche, l'abdomen balloné. Le foie débordait de deux travers de doigt le rebord costal droit, il était douloureux à la palpation. Le pouls était régulier, à 96 ; les bruits du cœur bien frappés ; la tension basse, 11-6. Les poumons présentaient quelques sibilances. La malade avait une rétention d'urine très marquée, le fond de la vessie affleurait presque l'ombilic. Les urines, retirées à la sonde, étaient hautes en couleurs, albumineuses, et contenaient des sels biliaires. L'examen de son système nerveux montrait une parésie marquée de ses membres inférieurs. La malade, incapable de marcher, ou même de se lever, pouvait à grand'peine mouvoir ses jambes sur son lit, et la moindre opposition suffisait à empêcher ses mouvements. Pas de parésie des membres supérieurs, ni de la face. La sensibilité *subjective* était touchée ; elle accusait des douleurs extrêmement vives le long de la face antérieure et de la face postérieure des deux cuisses. *Objectivement*, on constatait une douleur vive et diffuse à la pression des masses musculaires, plus spécialement au voisinage des troncs nerveux. Il y avait de l'anesthésie au tact, au niveau

des deux pieds, et de l'hypoesthésie au niveau des deux mains. Pas de modification de la sensibilité à la douleur ou à la température.

Tous les réflexes étaient normaux. Il existait des troubles sphinctériens (rétention d'urine). Pas de troubles psychiques.

Atrophie musculaire très marquée le long des deux membres inférieurs. Les bras sont amaigris, ainsi que l'éminence thénar de la main gauche. Pas d'œdème.

Les recherches furent les suivantes :

Examen d'hématozoaires dans le sang le 3 novembre 1921 : présence de « plasmodium vivax ».

Séro-diagnostic le 3-11-21 : Eberth, faiblement positif au 1/50, para A et para B négatifs. Ce séro-diagnostic, refait par la suite, fut trouvé négatif.

Ponction lombaire le 8-11-21, liquide clair non hypertendu, albumine normale, cytologie normale, réaction de Wassermann négative.

Examen des réactions électriques :

Cuisses : hypœxcitabilité faradique et galvanique, poussée à l'extrême limite, presque à l'abolition, aussi bien dans le domaine du crural que dans celui du sciatique.

Jambes droite et gauche : même observation que pour les cuisses, avec, en plus, dans le domaine du sciatique poplité externe et du sciatique poplité interne, égalité polaire, ce qui indique une dégénérescence partielle.

Evolution. — La malade fut soumise, dès son entrée, au traitement quinique et arsenical : 4 jours de quinine par semaine (injection de 1 gr. 50 ou 2 grammes) et 3 jours de cacodylate de soude (injection de 0 gr. 10). Elle présenta, du 27 novembre au 5 décembre, quelques accès de fièvre dus à ce qu'elle ne prenait pas la quinine prescrite.

Les phénomènes sensitivo-moteurs évoluèrent de la façon suivante :

17 novembre. — Plus de rétention d'urine. Douleurs toujours vives, spontanément et à la pression. Réflexes rotuliens très affaiblis, achiléens normaux, aux membres supérieurs normaux.

23 décembre. — La malade commence à se tenir debout

et à marcher un peu. Les douleurs ont disparu. Le réflexe rotulien droit est complètement aboli ; le réflexe rotulien gauche est très diminué. Depuis cette date, l'amélioration, tant de l'état général, que des symptômes nerveux, s'est régulièrement poursuivie, et actuellement la fièvre a totalement disparu ; l'état général s'est remonté.

Dans la démarche, il y a peu de steppage, mais plutôt tendance à la titubation et au déhanchement. La force musculaire est à peu près intacte aux membres inférieurs. Les phénomènes douloureux ont disparu. Il persiste toujours une anesthésie au tact au niveau des deux pieds et de l'hypoesthésie au niveau des deux mains. Les réflexes rotuliens sont de nouveau perceptibles, mais affaiblis à droite et à gauche. L'amyotrophie elle-même a régressé. Cette amélioration clinique a été confirmée par l'examen des réactions électriques, qui, pratiquées le 14-12-21, a montré :

Membres supérieurs : réactions sensiblement normales.

Membres inférieurs : droit : légère hypoexcitabilité faradique et galvanique sans réaction de dégénérescence.

Gauche : hypoexcitabilité faradique et galvanique plus accentuée qu'à droite, mais sans réaction de dégénérescence.

Amélioration.

Nous nous sommes donc trouvés en présence d'une malade présentant d'une part un syndrome parétique sous la forme de paraplégie douloureuse et d'autre part un syndrome infectieux.

Le syndrome ne peut être rattaché qu'à une lésion des nerfs périphériques, à une polynévrite. Seule la polynévrite peut donner une paraplégie flasque, sensitivo-motrice, douloureuse, avec abolition des réflexes et grosse amyotrophie. La rétention d'urine, qui a été particulièrement nette chez notre malade, et qui a duré 5 jours, nécessitant des sondages répétés, pouvait au début faire songer à une réaction plutôt médullaire que névritique. Rares, en effet, sont les troubles sphinctériens, au cours des polynévrites,

et au cours des polynévrites palustres, en particulier, on ne les a jamais signalés. Mais cette rétention d'urine ne s'est accompagnée d'aucun autre signe de l'atteinte médullaire. Il n'y a ni signe de Babinski, ni grosse anesthésie, ni eschare sacrée, et la ponction lombaire a montré l'absence de réaction médullaire. Les troubles des réactions électriques, d'autre part, nous révélant l'existence d'un certain degré de réaction de dégénérescence, il nous faut donc admettre qu'il s'est agi là d'une paraplégie d'origine névritique, d'une polynévrite. Le syndrome infectieux ne peut être rattaché qu'au paludisme, avec au début fièvre d'invasion à forme continue, puis sous l'influence d'un traitement insuffisant, accès intermittents. La présence d'hématozoaires confirme le diagnostic. La négativité du séro-diagnostic de Vidal, fait exclure la fièvre typhoïde, même à titre d'association, de typho-malaria.

CHAPITRE II

Symptomatologie

Cliniquement, l'atteinte des nerfs par l'infection palustre, peut se présenter :

1° Sous la forme de névrites localisées au cubital, au circonflexe, au facial, au sciatique, etc., formes rares ;

2° Sous la forme de névrites plus ou moins généralisées (polynévrites).

Dans ces polynévrites, *l'état prodromique* se présente sous la forme suivante : sensations d'épuisement à exacerbation vespérale. Des fourmillements sont ressentis aux extrémités, assez fréquemment dans le domaine du nerf cubital (observation de Métin, de Remlinger, de Mathis et de M. Ardin-Delteil). On observe également des secousses musculaires brusques dans les membres inférieurs, l'agitation continuelle, la lenteur d'accomodation, la diminution de la mémoire, des prurits dans les diverses régions, des douleurs névralgiques souvent sur le trajet du nerf sciatique.

A la période *d'état*, nous assistons à l'évolution d'une polynévrite présentant à considérer des troubles *sensitifs*, des troubles *moteurs*, des modifications des *reflexes*, des troubles *trophiques*, *vaso-moteurs* et *sensoriels*.

Sensibilité. — Au point de vue subjectif, on trouve une exagération des manifestations prodromiques. On note également des douleurs viscérales. La thermo-anesthésie est de toutes les hypoesthésies, le phénomène le plus accusé. L'insensibilité à la douleur provoquée est souvent très étendue. Le sens musculaire est conservé. Les nerfs sont douloureux à la pression, ils sont sensibles dès que les membres sont en extension.

Motricité. — Les troubles moteurs apparaissent après les troubles sensitifs, la faiblesse prodromique s'accentue

et la paralysie fait suite à la parésie. A la marche, on observe du steppage ; l'incitation volontaire, retardée dans sa transmission, s'opère difficilement comme par secousses ; l'effort réalisé dépasse le but, d'où incoordination apparente dont le malade a conscience et dont il cherche à se débarrasser en s'aidant d'une canne. Le pied est ballant, c'est le type du pied-bot varus équin paralytique. On observe également de la faiblesse musculaire. L'exploration électrique permet de déterminer aux *membres inférieurs*, les muscles dont l'innervation est troublée : jambe, long et court péronier, jambier antérieur, extenseur des orteils. En résumé, ce sont les ramifications du sciatique poplité externe qui sont le plus souvent lésées. Aux *membres supérieurs*, les extrémités des nerfs médian, cubital et radial peuvent être frappés soit ensemble soit isolément. Quelquefois, la névrite se localise aux bras sans avoir préalablement atteint les membres inférieurs. Le tronc et les sphincters sont généralement respectés.

Réflexes. — Les réflexes ostéo-tendineux, de même que les réflexes cutanés dsitaux, sont souvent abolis, et l'on observe une exagération des réflexes cutanés proximaux.

Troubles trophiques et vaso-moteurs. — Ils apparaissent graduellement sur les membres paralysés. L'atrophie des muscles a été fréquemment notée. On observe également : peu ou pas d'œdèmes péri-malléolaires, des modifications du système pileux, du « glossy-skin », des phlyctènes, de l'hydarthrose, de la cyanose, de la transpiration, du refroidissement des extrémités.

Troubles sensoriels. — Du côté de la vision, on a noté du strabisme, de la diplopie, du rétrécissement du champ visuel.

Examen électrique. — Les réactions électriques varient naturellement avec la gravité et l'ancienneté des lésions. L'hypoexcitabilité faradique, avec secousses galvaniques vives, sans inversion polaire, s'observe dans les atteintes légères (observations 37, 38, 40, 41, 43).

Dans d'autres cas (observations 39 et 42), l'hypoexcita-

bilité des nerfs et des muscles s'accompagne d'une secousse galvanique ralentie, avec tendance à l'égalité polaire. Cette réaction de dégénérescence partielle indique alors que les atteintes peuvent régresser à la longue, à condition, toutefois, qu'il ne survienne pas d'autre accès.

Enfin, dans les observations 44 et 45, on a observé la réaction de dégénérescence (inversion polaire et apparition de secousses traînantes).

Evolution et pronostic

La polynévrite paludéenne débute soit subitement, soit d'une façon progressive ; son évolution est le plus souvent favorable. Malgré même la présence d'une réaction de dégénérescence, on peut observer la « restitution ad integrum », surtout si le traitement quinique est rapidement et correctement appliqué. Le pronostic en est donc assez bon. Cependant, comme les autres névrites périphériques, elle ne présente pas une bénignité absolue, car on ne peut jamais se prononcer avec certitude sur la durée de la lésion. Cette durée peut parfois être longue et les malades ne semblent pas être à l'abri des rechutes qui peuvent survenir sous l'influence de causes diverses. Il est probable que le retour dans les pays palustres doit favoriser ces rechutes, ou la réapparition de l'affection soit en exposant de nouveau le malade aux influences nocives de l'agent pathogène, soit en le mettant dans de mauvaises conditions hygiéniques.

Chez notre malade, nous avons pu suivre les progrès pour la décroissance de cette polynévrite, survenue au cours d'un paludisme primaire d'allure sévère. Nous avons pu suivre l'intégrité puis l'abolition, puis la réapparition des réflexes rotuliens. Nous avons constaté l'existence de troubles sphinctériens particulièrement nets. Enfin, nous avons vu disparaître ces troubles sous la mise en œuvre du traitement quinique aidé de l'administration de sulfate de strychnine et de cacodylate de soude.

CHAPITRE III

Diagnostic

Le diagnostic différentiel des névrites périphériques avec des cas de myélite ou avec des paralysies d'origine centrale devra être fait soigneusement, et dans les différentes observations sur lesquelles nous nous sommes appuyés, nous retrouvons les mêmes troubles moteurs, sensitifs et trophiques, pathognomoniques des névrites. D'ailleurs, les myélites aigües ont une évolution rapide, aboutissant à la mort ; les myélites chroniques laissent après elles des lésions incurables. La terminaison heureuse de la névrite périphérique est un excellent signe pour le diagnostic. Le résultat de la myélite est une paralysie spasmodique dont les symptômes sont bien typiques, ou bien encore une paralysie flasque, s'accompagnant d'eschare sacrée. Enfin, les poliomyélites antérieures aiguës ne donnent pas de troubles sensitifs ; et les poliomyélites antérieures chroniques, où la maladie met des années à évoluer, le caractère dominant est l'atrophie musculaire.

Dans la syringomyélie, on a surtout la dissociation caractéristique.

Les paralysies d'origine centrale font généralement suite à un ictus.

Le diagnostic se base sur la constatation de troubles polynévitiques et d'une infection palustre aiguë le plus souvent, mais qui peut parfois être larvée, ne se manifestant alors que par ces symptômes nerveux, et demandant à être recherchée minutieusement.

Mais comment différencier la polynévrite paludéenne des autres polynévrites d'origine infectieuse ou toxique ? Il faudra étudier soigneusement les antécédents du malade, constater les traces de paludisme et l'absence des différentes causes qui pourraient déterminer une affection nerveuse de ce genre.

L'alcoolisme, la syphilis, recherchés avec soin, n'ont été trouvés que très exceptionnellement ; la dysenterie, si fréquente dans les pays chauds, peut provoquer l'apparition de névrites périphériques.

Le diagnostic se fera donc, soit par exclusion lorsqu'il sera impossible de trouver chez un paludéen une cause de polynévrite autre que le paludisme, soit lorsque la polynévrite se liera à une série d'accès palustres.

Ce diagnostic, relativement facile dans nos pays, peut se compliquer dans les pays où la malaria règne à l'état endémique et où l'on observe concurremment le béribéri. Le béribéri (Kakke des Japonais) se manifeste par une paralysie et une atrophie musculaire généralisée, prédominant toutefois aux membres inférieurs (paraplégie). Il s'y adjoint fréquemment des phénomènes cardiaques et dyspnéiques parfois mortels, de l'œdème des membres inférieurs ou de l'anasarque (forme hydropique).

Polynévrite paludéenne et polynévrite béribérique peuvent être alors très difficiles à différencier, et les épidémies de béribéri que l'on a parfois signalées peuvent n'être que des polynévrites palustres survenues chez des sujets soumis à une même contagion. La polynévrite sèche sera en faveur du paludisme. Grall et Clarac nient en effet la polynévrite sèche dans le béribéri, où les troubles névritiques s'accompagnent toujours d'œdèmes. En outre, la rachialgie, les douleurs en ceinture, dites ceinture béribérique, ne re rencontrent pas dans les névrites paludéennes. Enfin, dans le béribéri, la névrite atteint toujours le nerf pneumogastrique et le nerf phrénique, et alors apparaissent les symptômes signalés ci-dessus, la tachycardie et la dyspnée, considérés comme pathognomoniques et qui suffiraient pour différencier complètement le béribéri de la névrite périphérique paludéenne, dont l'existence propre nous semble bien établie.

CHAPITRE IV

Anatomie Pathologique

On observe à la phase initiale des lésions hypérémiques et secondairement apparaissent des lésions phlegmasiques.

Lésions hypérémiques. — Le névraxe et les troncs nerveux des membres présentent une congestion active avec exsudation leucocytaire qui se déverse dans les lacunes du périnèvre et de l'endonèvre. « D'après Grall et Clarac, les vaisseaux du périnèvre sont dilatés ; autour de ces vaisseaux, on voit un manchon d'éléments lymphoïdes ; ça et là de vrais globules rouges. Eichhorst signale, en outre, une autre sorte de cellules consistant en corps d'apparence graisseuse, abondantes à la périphérie du manchon cellulaire, mesurant à peine la moitié du diamètre des globules incolores. Dans le périnèvre, on voit les faisceaux conjonctifs comme gonflés, les noyaux sont multiples ; sur les coupes transversales, on constate que de place en place, les vaisseaux du périnèvre sont rompus et que les globules sont répandus dans le tissu environnant. De même, on trouve le sang fréquemment épanché dans l'endonèvre. On n'en trouve pas dans l'épinèvre ».

Lésions phlegmasiques. — 1° Régression nerveuse. — On observe alors des lésions de névrite parenchymateuse ; elles ne portent que sur le tissu nerveux et revêtent le type de la dégénération Vallérienne. Voici la description donnée par Pitres et Vaillard :

« Le protoplasma du segment interannulaire se montre plus trouble ; il s'étale hors de ses limites habituelles ; il entame et déforme la gaine de myéline ; de là, une fragmentation grossière de la myéline, tantôt en boules, tantôt en blocs irréguliers. Le cylindre-axe cesse d'être visible entre les fragments de myéline. Parfois, on rencontre plu-

sieurs noyaux dans la longueur du segment ; ils traduisent l'immigration des cellules leucocytaires. La fibre nerveuse se transforme sur de grandes longueurs en un cylindre confusément rempli de boules myéliniques, noires, grises, cendrées, ambrées, entremélées de lymphocytes plus ou moins abondants. A un degré plus avancé, le tube prend l'aspect variqueux, moniliforme, et la myéline ne se rencontre que dans les renflements ; elle disparaît progressivement et la gaine de Schwann se réduit à une enveloppe hyaline, flétrie, affaissée ».

De semblables lésions étaient interprétées comme des altérations dégénératives du nerf. Aujourd'hui, on ne voit pas là une destruction, mais une involution de la fibrille nerveuse, un retour à l'état embryonnaire. Cette conception cadre, d'ailleurs, avec la clinique, vu la fréquence de la « restitutio ad intégrum » de ces névrites.

2° Lésions chroniques. — Il y a là une inhibition de la fonction dans la fibrille et dans les cellules médullaires. Les lésions comprennent une irritation phlegmasique de la névroglie et du tissu conjonctif de soutènement ; elles sont toutefois très rares et s'observent au stade le plus avancé, chez les rares malades qui succombent aux récidives. Malheureusement, les polynévrites dont on mourait ont été confondues avec le béribéri. Nous sommes donc contraints de borner là notre description.

CHAPITRE V

Etiologie et Pathogénie

La névrite périphérique semble survenir au cours d'infections palustres intenses. Elle survient chez des malades qui sont déjà fortement imprégnés du germe morbide.

Il est un point qu'on ne saurait passer sous silence et qui est signalé par tous les observateurs, c'est l'influence incontestable de causes occasionnelles déterminant l'apparition de névrites. Le froid, déjà signalé comme favorisant l'apparition de névralgies dans le paludisme, peut aussi provoquer des manifestations névritiques, comme l'observation 13 en offre un exemple. La fatigue est aussi une cause adjuvante de premier ordre. Il n'est pas douteux que l'hérédité nerveuse et l'alcoolisme puissent exercer une influence marquée sur l'apparition de ces troubles du système nerveux.

La pathogénie de ces accidents ressortit à plusieurs causes. Dans certains cas de paralysie *soudaine*, les troubles *circulatoires* semblent jouer le premier rôle. Y a-t-il alors embolie parasitaire et extravasat sanguin à l'intérieur du nerf ? Les lésions des vaisseaux, étudiées récemment, sont fréquentes dans le paludisme : Paisseau et Lemaire ont présenté en 1917 deux cas de gangrène palustre et ont montré des lésions d'endartérite récente de la tibiale postérieure, ce qui conduit à cette idée que la lésion du nerf n'est pas la lésion primitive, mais secondaire, à l'artériolite des « vasa nervorum ». La même conception ne pourrait-elle pas s'étendre aux névrites palustres des gros troncs nerveux ?

Comment, d'autre part, expliquer les cas de paralysie persistante, d'origine périphérique, s'établissant *progressivement* à la suite de plusieurs accès ? On a invoqué dans ce cas le dépôt de pigment noir dans le territoire nerveux lésé

et, surtout, faisant un rapprochement entre le paludisme et certaines maladies microbiennes, dans lesquelles l'action pathogène du microbe est fonction de ses toxines ; certains auteurs invoquent l'action des toxines secrétées par l'hématozoaire.

Grall admet l'action de plusieurs toxines, l'une nécrosante, spéciale au paludisme neuf, l'autre dont l'action irritative sur les éléments nobles des divers organes et sur leur tissu de soutènement, appartiendrait au paludisme vieilli ou rénové.

Cet auteur admet également l'action des toxines en dehors même des crises paludéennes, alors que l'hématozoaire ne se rencontre généralement pas dans la circulation périphérique

Si la production de ces toxines malariques aide à la compréhension des manifestations morbides qui nous occupent, leur existence n'a pourtant pas été démontrée, et certains, tablant sur l'absence habituelle d'albuminurie, sur la non-toxicité du sérum des paludéens et sur la tolérance de nombre de malades dont le sang est infecté d'hématozoaires, pensent que le parasite est avant tout un grand destructeur d'hématies et qu'il ne provoque pas par ses produits solubles, une notable infection de l'organisme.

Traitement

Soustraire le malade à l'infection paludéenne, cause de la névrite, tel est le premier but que doit se proposer le traitement, en même temps qu'une médication quinique intensive. Ce n'est pas ici le lieu de discuter les différents modes d'administration des sels de quinine ; tout au plus, recommanderons-nous le choix des méthodes hypodermiques, car dans les manifestations nerveuses, une action rapide s'impose souvent. On peut administrer jusqu'à 2 grammes et même 3 grammes de quinine par jour.

Après avoir combattu ainsi l'infection qui provoque la névrite, il faut s'adresser aux lésions nerveuses, et ici nous retrouvons le traitement mis en œuvre pour toutes les névrites périphériques, de quelque nature qu'elles soient : l'électrothérapie, les courants galvaniques descendants, faibles de 5 à 10 milliampères favoriseront la régénération du système nerveux ; on fera des séances de 10, 20, 30 minutes, terminées par des excitations de chaque muscle.

A une période plus avancée de la maladie, on retirera de bons effets du massage et des bains sulfureux.

Enfin, on ne saurait trop insister sur l'utilité du repos, évitant toute fatigue et toute exposition au froid, causes susceptibles de retarder la guérison et de provoquer des rechutes.

Le traitement général a une très grande importance pour favoriser le retour des nerfs à l'état normal ; il est donc nécessaire d'accroître le plus possible les forces de l'organisme ; la bonne nourriture, les toniques y pourvoieront ; leur utilité est incontestable dans le paludisme où le malade est toujours la proie d'une anémie plus ou moins intense. Le traitement comportera également l'emploi du stimulant de la cellule nerveuse, la strychnine, que l'on

pourra administrer progressivement sous forme d'injections sous-cutanées de sulfate (jusqu'à 7 à 8 milligrammes par jour) et bien que beaucoup de médecins aient peu de confiance dans l'action de la strychnine, on peut très bien admettre, dit Babinski, « qu'en augmentant l'activité réflexe des cellules nerveuses motrices, elle favorise d'une manière directe la régénération des nerfs moteurs ».

Conclusions

L'étude des observations que nous avons rapportées dans notre thèse, nous amènent aux conclusions suivantes :

1° La pathogénie de ces troubles réside, comme pour tous les neuro-syndromes paludéens, tantôt dans les embolies parasitaires et pigmentaires, tantôt dans les intoxications par les toxines malariennes et plus fréquemment dans la combinaison de ces deux facteurs (embolies et intoxications). Des observations ultérieures fixeront le rôle et la nature du ou des poisons responsables de ces accidents ;

2e La recherche de l'*hématozoaire* de Laveran dans le sang périphérique, peut parfois être nulle. Elle exige une recherche patiente, soigneuse et prolongée dans le sang qu'on a retiré, ou bien la ponction de la rate ;

3e Généralement, ces névrites rétrocèdent et disparaissent complètement, quand on prescrit un traitement spécifique approprié, avec quelques mesures adjuvantes ;

4° Elles peuvent être reconnues en plein paludisme aigu ou au cours de son évolution chronique, ou encore comme résidus ou conséquences d'une malaria déjà disparue en apparence ;

5° Les polynévrites paludéennes ne représentent donc pas des expressions cliniques extrêmement rares, comme on semble le croire généralement. Si les obserxations n'en étaient pas plus fréquentes ces derniers temps, c'est qu'on confondait ces névrites (comme on l'a fait autrefois de la plupart des polynévrites) avec des lésions centrales. Souvent aussi, dans les pays chauds, des cas de cette affection ont du être classés sous la rubrique de béribéri.

Bibliographie

Abatucci. — Archives de Médecine navale, p. 473, 1896.

Ardin-Delteil, Raynaud et Granger. — Etats méningés au cours du paludisme. (Alger, Bulletin Médical de l'Algérie, 10 novembre).

Babinski. — Névrites, in Traité de Médecine, t. VI.

Bardellini. — Arch. de Médecine navale italienne, 1898.

Boinet. — Revue de Médecine, 1901, p. 422.

Boinet et Salebert. — Revue de Médecine, p. 933, 1889.

Brault. — Archives de Médecine militaire, p. 407, 1894.

Brissaud. — Thèse d'agrégation, Paris, 1886.

Brousse. — Montpellier-Médical, t. XV, p. 125, 1890.

Bugey. — Contribution à l'étude des réactions méningées dans le paludisme. (Alger, 1920, Thèse n° 12).

Catrin. — Le paludisme chronique. (Collection Charcot-Debove).

Charrin. — In Traité de Pathologie générale de Bouchard, p. 124, 153, 173.

Charrin et Roger. — Société de Biologie, 18 janv. 1890.

Dumolard. — Bullet. Médical de l'Algérie, n° 7, avril 1910.

Durante. — Presse Médicale, 13 janvier 1909.

Faivre. — Journal de Médecine de Bordeaux, 1895.

Girode. — In Traité de Médecine de Brouardel et Gilbert, t. III, page 2.

Gowers. — Manuel, Londres, 1886.

Grall et Clarac. — Parapaludisme et fièvres des pays chauds. Paris, 1911. (J.-B. Baillère et fils).

Grasset. — Traité des maladies nerveuses (4e édition, t. II, p. 1004).

Jourdan. — Archives de Médecine militaire, p. 388, 1896.

Kelsch et Kiener. — Traité des maladies des pays chauds, p. 383, 496, 587.

Landouzy. — Thèse d'agrégation, Paris, 1880.

L. Laveran. — Maladies du Nord de l'Afrique, Recueil-Mémoire de Médecine militaire, t. LII, p. 1.

A. Laveran. — Traité des fièvres palustres, Paris, 1884.

A. Laveran. — Paludisme (in encyclopédie scientif de Léauté), Paris, 1892.

A. Laveran. — Nature parasitaire des accidents de l'Impaludisme, Paris, 1881.

A. Laveran. — Paludisme et Trypanosomiase (in Traité de Médecine et Thérapeutique, Brouardel et Gilbert, Paris, 1905).

A. Laveran. — Traité du Paludisme, Paris, 1907.

Laveran et Blanchard. — Les Hématozoaires (Collection Charcot-Debove).

Le Dantec. — Précis de Pathologie exotique, 1905.

Maillot. — Traité des fièvres intermittentes, Paris, 1836.

Margouliès. — Des Névrites dites apoplectiformes, Thèse Paris, 1897.

Mathis. — Revue de Médecine, 1902.

Mesnil et Roubaud. — Essai d'inoculation du paludisme au chimpanzé. (Annales de l'Institut Pasteur, p. 466, 1920).

Moreau. — Névrites et polynévrites d'origine palustre (Paris-Médical, n° 8, p. 145, 22 février 1919).

Ouradou. — Thèse de Paris, 1851.

Paisseau et Lemaire. — Deux cas de gangrène palustre (Société Méd. des hôpitaux, février 1917).

Paisseau, Schaeffer et Alcheck. — Bullet. et Mém. de la Soc. Méd. des hôpitaux de Paris, 24 novembre 1921.

Papastratigakis. — Contribution à l'étude du paludisme nerveux. (Revue Neurologique, n° 4, avril 1922).

Pitres et Vaillard. — Archives de Neurologie, 1883.

Raymond. — Clinique des maladies du système nerveux, page 357, 2e série.

Remlinger. — Gazette des Hôpitaux, page 263, 1897.

Roque et Lemoine. — Revue de Médecine, p. 926, 1890.

Roux et Chamberiand. — Annales Institut Pasteur, p. 572, 1887.

Sacquepée et Dopter. — Revue de Médecine, 1900, p. 340.

Senevet. — Contribution à l'étude de la pathogénie des accès palustres. (Thèse d'Alger, n° 8, 1918).

Soulié H. — Traitement du paludisme. (Bulletin Soc. Path. Exot., t. 10, n° 3, p. 227, 1917).

Soulié H. — Traitement du paludisme, p. 15, 1918. (Jules Carbonnel, éditeur, Alger).

Triantaphillidès. — Revue de Clinique et de Thérapeutique, 1899.

Trolard. — Contribution à l'étude des manifestations nerveuses du paludisme aigu. (Alger, Thèse, 1912).

Vincent. — Thèse Montpellier, 1878. Des paralysies dans la fièvre intermittente.

Table des Matières

Pages

Introduction et Historique 7

Chapitre I

Observations cliniques 10

Chapitre II

Symptomatologie 40
Evolution et Pronostic 42

Chapitre III

Diagnostic 43

Chapitre IV

Anatomie Pathologique 45

Chapitre V

Etiologie et Pathogénie 47

Traitement 49

Conclusions 51

Vu :
Le Président de Thèse,
ARDIN-DELTEIL.

Vu :
Le Doyen,
J. HÉRAIL.

Vu et permis d'imprimer :
Alger, le 22 Janvier 1923.
Le Recteur de l'Académie,
E. ARDAILLON.

IMPRIMERIE MODERNE
2, Boulevard Laferrière, 2
ALGER

Téléphone 39-34

IMPRIMERIE MODERNE
2, Boulevard Laferrière, 2
ALGER

Téléphone 39-34